Aus dem Krankenhaus Bethesda in Breslau
(Chefarzt: Professor Dr. von Falkenhausen)

Beitrag zur traumatischen Genese des Ulcus ventriculi

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Rudolf Seitz
aus Königsberg

1. 6. 33.

Breslau 1933

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Referent: Professor Dr. von Falkenhausen
II. „ Professor Dr. Alexander Bittorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Kardinalsymptome des Ulcus ventriculi im akuten Anfalle und im chronischen Zustande, in dem Verwachsungen entstehen und Perforationen eintreten können, sind die Akten geschlossen. Die Therapie hat in letzter Zeit keine prinzipielle Neuorientierung erfahren.

Anders steht es mit der Ätiologie. Besonders ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Ulcus ventriculi noch nicht sicher geklärt. Es ist deswegen notwendig, jeden anatomisch durch Operation oder Sektion sicher gestellten Fall daraufhin zu untersuchen, ob durch ihn die mit nur wenigen sicheren Fällen belegte Hypothese einer traumatischen Genese gefestigt werden kann.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. v. Falkenhausen unternahm ich deshalb den Versuch, auf Grund des nachfolgend genauer ausgeführten Falles (Arbeiter F. D. geb. 1903. Med. Univ.-Kl. Breslau 4 H.Pw. 8 Un.-D.) und an Hand der Literatur das Für und Wider der Anschauungen über die traumatische Genese kritisch zu beurteilen.

Für die von der Reichsbahndirektion Breslau freundlichst überlassenen Unfallakten (R. Bahndir. Breslau I 2 b. wf. 8) spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Die Vorgeschichte des Unfalles trug sich so zu: Am 17. November 1924 trugen 6 Mann einen schweren Baumstamm; dabei rutschte einer aus, und D. erhielt dabei durch den fallenden Stamm einen starken Schlag in die Magengegend. Er bekam sofort so starke Schmerzen, daß er sich krümmte und erbrach. Am folgenden Tage ging er zu einem Arzte, der eine Magendehnung diagnostizierte.

D. war dann bis zum April 1925 arbeitsunfähig. Er hatte ständig Schmerzen und häufiges Erbrechen ohne Blut. Am 11. Mai 1925 wurde er infolge einer Perforation in die Bauchhöhle operiert. Das Ulcus wurde übernäht. Nach der Operation versuchte D. kurze Zeit zu arbeiten. Als sich aber wieder große Schmerzen einstellten, mußte er sich zum zweiten Male einer Operation unterziehen. Es wurde hierbei ein Ulcus am Magenausgang festgestellt, das durch die Reichelsche Operation ausgeschaltet wurde.

Am 3. Februar 1932 wurde folgender Befund erhoben, nachdem D. wegen seiner Rentenansprüche mehrmals durch verschiedene Gutachter untersucht worden war: Mittelgroßer Mann mit normal entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Gewicht (nackt) 52 kg.

Leib: In der Mittellinie oberhalb des Nabels 10 cm lange Operationsnarbe. Parallel dazu rechts vom lateralen Rektusrande 11,5 cm lange Operationsnarbe. Die Narben sind reaktionslos. An den Narben und ihrer Umgebung wird starke Druckempfindlichkeit angegeben. Eine Resistenz ist nirgends fühlbar.

Magen: ½ Stunde nach Probefrühstück werden durch Ausheberung nur wenige Kubikzentimeter Mageninhalt gewonnen; darin keine freie Salzsäure, 6 Gesamtsäure. Blut und Milchsäure negativ. Mikroskopisch: Stärkekörner.

Röntgenologisch: Der Magen, dessen Antrumteil fehlt, geht ohne Pförtner ins Duodenum über (Zustand nach Reichelscher Operation), so daß der Kontrastbrei schnell und ohne Pause ins Duodenum abfließt. Keine Nische, keine Verziehung, kein Füllungsdefekt.

Blut: Hämoglobin 87%, Erythrozyten 4,98 Millionen, Leukozyten 6600, davon 61% neutrophile, 4% stabkernige. 35% Lymphozyten. Blutsenkungszeit (nach Linzenmeier) nicht beschleunigt.

Nerven: Lebhaft gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Babinski negativ. Pupillenreaktion normal. Hautschrift. Lidflattern.

In der Beurteilung wird bestätigt, daß das Ulcus als Folge des schweren Traumas entstanden ist, und daß infolge der Operationen eine vorhandene Neuropathie in verstärkendem Sinne beeinflußt worden ist. Durch Beschluß des Oberversicherungsamtes vom 27. Juni 1932 wurde D. deswegen eine Rente von 40% unter Anerkennung der traumatischen Genese des Ulcus zugesprochen.

Bei der Beurteilung der Genese sind die von Stern aufgestellten Forderungen erfüllt. Zwar fehlt in diesem Falle das markanteste Symptom, das Bluterbrechen, doch weisen die sofort auftretenden Schmerzen und das Erbrechen der Speisen auf eine direkte schwere Magenschädigung hin. Die Angaben des Verletzten über seinen Gesundheitszustand vor dem Trauma enthalten keine Anhaltspunkte dafür, daß vorher schon ein Ulcus bestanden hat, obwohl die Schmerzfreiheit nicht hierfür beweisend ist. Im Operationsbefunde ist nicht die Art der Ulcusränder oder des Bodens oder der noch vorhandenen Wandstärke beschrieben, so daß man hieraus

auf die traumatische Genese hätte eventl. schließen können, wie es bei bald zur Operation kommenden traumatischen Rupturen oder schneller eintretenden Perforationen der Fall ist. Nach der Länge und der Beständigkeit der Brückensymptome bis zur Perforation kann man anerkennen, daß es sich mehr um eine „Magenquetschung" gehandelt hat. Diese führte vermutlich zu einem submukösen oder intramuskulären Hämatom, das durch die Abhebung der Mucosa von der ernährenden Schicht diese der Andauung aussetzte und so zu einem Ulcus führte.

Die Ansichten der Autoren über die Entstehung des Ulcus sind verschieden: Thiem erklärt sich die Genese, wie im obigen Falle, mittels Mucosaabriß, durch ein darunterliegendes Hämatom. Dieses entspricht im Endergebnis der Annahme eines neurotischen Angiospasmus, d. h. die Ernährung der Mucosa und die Bildung autogener Schutzstoffe gegen die Selbstverdauung wird unterbrochen. Deswegen wird durch die Andauung und eventl. Infektion derselbe Zustand hervorgerufen wie durch ein Spontanulcus (Ulcus rotundum pepticum). Nicht begründet ist der Einwand, daß Mucosa-Risse und Verletzungen der obersten Schichten eine gute Heilungstendenz haben. Er trifft wohl nur für die obersten Schichten zu. Thiem nimmt für die Entstehung eines torpiden, also schlechte oder gar keine Heilungstendenz zeigenden Ulcus, eine noch nicht völlig bekannte Veranlagung an. Daß ein gewisser Säuregrad, hervorgerufen durch eine chronische Gastritis, die auch in unserem Falle D. angenommen und für die Schmerzen verantwortlich gemacht wird, außerdem nötig wäre, ist für Thiem nicht unbedingt erforderlich. Als Beweis hierfür dienen die vielen Hyperaciden ohne Ulcus. Von den Symptomen nach dem Trauma legt er dem Blutnachweis eine große Bedeutung bei. Durch Schockwirkung oder primäre Verklebung der Wunde ist oft kein Blutbrechen oder Blutstuhl nachzuweisen. Jedoch durch eintretende Entzündung oder Andauung der ernährungsgeschädigten Stelle kommt es später zu Blutungen, die im Erbrochenen oder im Stuhlgang nachgewiesen werden können. Diese Spätblutungen stammen dann nicht mehr von der Verletzung, sondern bereits aus dem Ulcus. Es entsteht erstens durch direkte Gewalteinwirkungen, wie in unserem Falle, also durch Sturz auf die Füße, Pressen, Heben oder Tragen, alles über das gewohnte Maß hinaus; zweitens kann es indirekt durch beschleunigte Herztätigkeit und gesteigerten Blutdruck zu Gefäßzerreißungen kommen. Seine Beobachtungen, die alle bis 1910

veröffentlichten Fälle kritisch sichten, werden zusammengefaßt in zwei Sätzen, die es als unzulässig erklären, aus dem ungewöhnlichen Sitz des Ulcus auf dessen gewaltsame Entstehung zu schließen und ebenso zu fordern, daß ein traumatisches Ulcus eine besondere Form der Ränder, wie gerissen oder zerfetzt oder frisch blutend, haben müsse. Wir wissen, daß sich Ulcera auch sonst an allen möglichen Stellen finden und je nach dem Zeitraum zwischen Trauma und Operation bzw. Sektion die Wunden ganz verschieden aussehen können, entsprechend der eventuellen Infektion und Andauung.

Finkelnburg geht schon weiter in den Anforderungen, die an eine begründete traumatische Genese des Ulcus zu stellen sind. Als Ursachen für Mucosaverletzungen und Zerreißungen, für submuköse und intramuskuläre Blutungen fand er direkte und indirekte Traumen, wie bei unserem Falle, ferner Folgen ausgedehnter Hautverbrennungen oder septische Prozesse, außerdem direkte Verätzungen durch Chemikalien. Als letzte Möglichkeit gibt Finkelnburg auch nervöse Magenspasmen zu (Bergmann), obwohl diese Art der Entstehung nur hypothetisch auf Grund der Blutversorgungsschädigung angenommen werden kann. Auf diese nervöse Komponente wird bei fast allen Prozessen, wie auch in unserem Falle, im Sinne einer Konstitutionsanomalie hingewiesen, um eine Ulcusbereitschaft, also die Möglichkeit eines Spontanulcus, zu motivieren und so die traumatische Genese anzuzweifeln. Man muß auf Grund klinischer Bilder nach Gewalteinwirkungen — Finkelnburg fand sie immer dem chronischen Ulcus ähnlich oder gar gleich — und des Anschauungsmaterials bei Operationen, besonders Spätoperationen, die sich nicht vom Ulcus ventriculi rodens unterscheiden, mehr Wert auf die Erheblichkeit des Traumas legen, um nicht nur eine Verschlimmerung anerkennen zu können.

Viel zu wenig Wert bei eventuellen traumatischen Ulcera wird auf indirekte Gewalteinwirkungen, wie Sturz oder Fall auf die Füße und das Gesäß, sowie übermäßige allgemeine körperliche Beanspruchung gelegt. Seine Richtlinien sind klar und eindeutig, wie bei den nachfolgenden Reichsversicherungsamtentscheidungen in Anwendung zum Ausdruck kommt. Erstens: es dürfen vor dem Trauma keine Verdauungsbeschwerden, besonders von seiten des Magens, bestanden haben; zweitens: das Trauma kann direkter oder indirekter Natur, muß aber erheblich gewesen sein; drittens: die Symptome müssen unmittelbar nach dem Trauma ein-

setzen; viertens: bei längerem Intervall sind stets Brückensymptome vorhanden, die keine ausgesprochenen Ulcussymptome zu sein brauchen. Besondere Beachtung ist immer dem Allgemeinzustand und den Blutwerten zu widmen, wodurch okkulte Blutungen und damit der objektive Ulcusnachweis für die Schädigungen festgestellt werden können.

Wieder einen Schritt vorwärts bringen uns die Zusammenstellungen von Mohr-Stähelin in ihrem Handbuch. Es kommt ja nicht so sehr darauf an, im einzelnen klaren Falle den Zusammenhang zu bezweifeln, als gerade für Grenzfälle alle Möglichkeiten auch einer Spontangenese in Betracht zu ziehen, um hieraus eventuelle Besonderheiten des traumatischen Ulcus abzuleiten. Die klinischen Beobachtungen und Versuche bei zu heißem Essen (Köchinnenulcus) oder Kälberulcus nach Rauhfütterung — analog den Folgen beim grobe Kost hastig essenden Mensch — ebenso die nach Fremdkörperverschluckungen sind als Einzelbefunde für unsere Betrachtungen nicht verwertbar. Anders dagegen die Ergebnisse bei Traumen von außen, die zahlreich beschrieben und ausgewertet wurden. (Leube, Richardiere, Oettinger, Fertig, Stern.) Auch die Versuche, durch Innendrucksteigerungen Blutungen im Magen hervorzurufen (Talma) oder durch Hammerschläge (Ritter und Wittneben) oder Gewichtssturz auf den Magen (Ollendorf) gehören hierher und beweisen, daß stumpfe Gewalten von außen sektionsmäßig nachgewiesene akute Ulcera und chronische Ulcera hervorriefen. Auf die Versuche Ollendorfs in der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau darf ich näher zu sprechen kommen wegen der uns besonders interessierenden Frage der Konstitution, bei der er Ulcera mit künstlicher Vagotonie hervorzurufen versuchte. Die Vermutung von Bergmann, daß bei der Ulcuskrankheit der konstitutionelle Faktor eine ganz besonders große Rolle spielt, bzw. die traumatische Entstehung eines Ulcus nur bei entsprechend disponierten Individuen möglich sei, war der Anlaß, durch intravenöse bzw. intramuskuläre Injektionen von Azetylcholin, ohne direkte pharmakologische Einwirkung dieser Substanz, nur über den Zustand einer latenten Vagotonie die Ergebnisse in größeren Versuchsreihen festzulegen. Wenn auch verwertbare Magenveränderungen bei dem vorbehandelten Tier im Gegensatz zu den nicht vorbehandelten nicht gefunden wurden, bei Einwirkung eines meßbaren Traumas, so lag das, im Gegensatz zu den nachher zu besprechenden Autoren, an der zu vorsichtigen Dosierung, i. e.

Intoxikation, so daß der „normal" bestehende Zustand der chronischen Vagotonie eben nicht den Erfolgsbedingungen adäquat genug war. Gerade die von Ollendorf vorerwähnten Autoren hätten da richtungzeigend sein sollen.

Westphal gelang es mit chemischer Vagusreizung, allerdings stets letalen Dosen, Erosionen und kleine Ulcera zu erzeugen, die typische scharfrandige Ulcera darstellten. Aus seinen weiteren Versuchen erhellt sehr instruktiv der Entstehungsvorgang über Muskelkontraktion, sekundäre lokale Anämie und dunklen Zentren in diesen Herden, die mit Substanzverlusten zu den echten Ulcera führten. Das Wegspülen der Salzsäure-Pepsinflüssigkeit hatte ein Ausbleiben der Erosionen zur Folge, was die Wichtigkeit der Hyperazidität bei traumatischen Verletzungen nur unterstreicht. Eine weitere wichtige Feststellung Westphals für uns ist ferner die Tatsache, daß bei nicht pilokarpinisierten Tieren mechanische Verletzungen bis in die Muskularis propria hinein keine Ulcera verursachten, bei pilokarpinisierten jedoch lokale Spasmen zu dem oben beschriebenen Entstehungsmodus führten. Wiederum ist es eigenartig, daß Fundusläsionen ohne Spasmen nichts bewirkten, Verletzungen in der Nähe der kleinen Kurvatur oder im Antrum pylori dagegen sehr starke anämische, muskulär-spastisch bedingte, und damit andaubare Stellen hervorriefen.

Diese Beobachtungen sind mit maßgeblich, bei sonst gleichen Verhältnissen, für die größere oder geringere Heilungstendenz eines traumatisch Magengeschädigten. Auch elektrische Vagusreizung, wie sie Talma durchführte, hat Ulcera und Erosionen durch Magenkrampfanämie zur Folge. Daß Häller nach Magenlähmung bei Aderlässen dieselben Ergebnisse hat, spricht auch nur für die Anämie als Bedingung zur Andauung. Alle diese Versuche zeigen, wie verwickelt die nervösen, mechanischen und chemischen Verhältnisse bei Einwirkung eines Traumas auf den Magen sein können und zusammen wirken müssen, um zu einem Ulcus zu führen. Auch die Beobachtungen nach Granateinschlägen, — also Luftdruckeinwirkungen (Edelmann, Mohr) mit intraabdominellen Drucksteigerungen — zeigen, ebenso wie die Versuche von Ebstein, der durch Vierhügel- und Sehhügelverletzungen zentrale Vagusreizung verursachte, daß durch Vagusreizung traumatische Ulcera ausgelöst werden können. Wie schnell ein echtes Ulcus entstehen kann, belegt mit anderen Rohmer mit einem sezierten typischen perforierten Ulcus 4—5 Stunden p. Trauma. Hier war die Wandverletzung derart, daß die sonst bei oberflächlichen

Mucosablutungen so offensichtliche Heilungstendenz nicht mehr statthaben konnte. Auch Mohr-Stähelin betonen die Konstitution. Im Sinne Lubarschs sind dabei angeborene und erworbene Eigenschaften zu unterscheiden, die bereitschaftsfördernd für das Ulcus sicher nicht abzulehnen sind. Obwohl diese neurogen-spasmogene Theorie nach ihrer Meinung mehr eine Mode war, die ihren Ausdruck in Schlagworten wie Ulcusdiathese, Ulcuskrankheit, Ulcusbereitschaft fand, ist auch daran etwas Richtiges. Diese ist, wie die obigen Versuche mit ihren verschiedenartigsten Ergebnissen zeigten, konkret nicht erfaßbar. Sie wird gestützt durch die Rezidive und das familiäre Auftreten. Das Eruieren dieser Komponente, die Müller in atypisch aufgebautem und abnorm funktionierendem, peripherem Gefäßsystem sieht, und dessen dysharmonisches Funktionieren in Stasen und im speziellen Fall im Magen zu peptischen Gewebseinschmelzungen führen kann, ist um so wichtiger, als bei versicherungsgutachtlichen Äußerungen deswegen immer an die eventuelle Latenz eines alten Ulcus erinnert wird.

Sehr instruktiv hierzu sind die Reichsversicherungsamtlichen Entscheidungen (Rostock), die bei vorhergehenden Magenbeschwerden eine Leibesquetschung mit Magenblutungen nicht als Ursache des eventuellen Ulcus anerkennen, „da traumatische Verletzungen der Magenwand schnell heilen". Sie gingen aber noch weiter und lehnten die Verschlimmerung durch den Unfall ab (R.V.A. IV. 1927. I a 2391/26/1 B.G. 1930, S. 28). Auch die Perforation seit Jahren bestehender Ulcera gelegentlich der Betriebsarbeit wird als ursächlich zusammenhängend abgelehnt, nur die zeitliche Koinzidenz wird zugegeben (R.V.A. 1. II. 1930. I a 7128/28/7). Bei diesen Entscheidungen wird Wert gelegt auf Sitz des Ulcus, Beschaffenheit des Ulcusgrundes, eventuellen Verklebungsschutz und Art der Rißstelle. In einer anderen Entscheidung (R.V.A. 18. VI. 26 I a 2789/25 Bd. 19, S. 430) wird in unserem Sinne anerkannt, daß die Perforation traumatisch bedingt ist, weil nicht nur die Arbeit über das verträgliche Maß hinausgehend war, sondern auch noch soviel Wandstärke bestand, daß der schlitzartig zerfetzte Wundrand einen längeren Bestand des Ulcus nicht erkennen ließ. Diesen Grundsatz der Erheblichkeit des Traumas betont ebenfalls Jottkowitz unter der Bedingung, daß die Schädigung der Magenwand nachweislich damit zusammenhängt. Der zeitliche Anschluß von Magensymptomen an den Unfall kann aber auch in den oben erwähnten Brückensymptomen gegeben sein, die in erheblichen Schmerzen,

häufiger Arbeitseinstellung und deutlichem Rückgang des Allgemeinzustandes durch die Blutverluste ihren Ausdruck finden. Aber auch er muß auf die Möglichkeit eines latenten Ulcus von früher hinweisen und führt als entscheidend die Erheblichkeit des Traumas an, die mit größter Sicherheit erwiesen werden muß.

Die chronologisch jetzt folgenden Ausführungen von Stern bespreche ich wegen der Wichtigkeit für unseren Fall D. besonders. Ich führe jetzt die Arbeiten von Fischer an. In gewissem Gegensatz zu den vorhergehenden Autoren legt Fischer wohl den strengsten Maßstab an die Anerkennung der traumatischen Genese des Ulcus. Für ihn spielt ein Trauma, mit verschwindenden Ausnahmen (wie zum Beispiel nach Verbrennungen oder Sepsis) für die Entstehung des Ulcusleidens keine Rolle (R.V.A. 9. IV. 1927, Ia 2391/26). Auch den Berichten Goldjanitzi (ref. Z.Bl. Chirurg. 1926, 2231) widerspricht Fischer und betont, daß dieser Autor selbst auf dem russischen Chirurgenkongreß schon Meinungsgegner fand. Eine Ulcusentstehung durch traumatische Einrisse kann Fischer aus dem Grunde nicht anerkennen, da doch die tieferen Verletzungen bei Operationen trotz der Möglichkeit einer Infektion oder Andauung nicht zu Phlegmonen oder Ulcera führen. Der Unterschied besteht aber unserer Meinung nach in der Art der Wunde, ob operationsgesetzt, also meist scharfrandig, oder traumatisch bedingt, gequetscht, hämatomös! Für seine wenigen Zugeständnisse spielen neurogene Einflüsse die Hauptrolle über Angiospasmen und vagusreizbedingte, lokale, anämische, andaubare Herde. Die vereinzelten Fälle nur vermeintlichen Zusammenhanges halten dann auch seiner Kritik nicht stand (Silberstein M. m. W. 1927, 150, Wiegand Z. ä. Fortbild. 9. 1927, 297). Damit ist für ihn eine allgemeine Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Ulcusgenese oder Verschlimmerung abgetan. Für die Blutungen und Perforationen ist seiner Meinung nach die Entscheidung nicht so einfach. Fischer verlangt als Bedingung den Unfall im Krankheitsverlauf, stellt aber trotzdem die Forderung des besonderen Aussehens des traumatischen Ulcus gegenüber dem spontanen peptischen auf. Wie sehr da die Beobachtungen und damit Folgerungen auseinandergehen, beweist die Gegenüberstellung dieser Forderungen mit den Befunden, die oben von Mohr-Stähelin gebracht wurden.

Einige sehr interessante Ergebnisse erzielt Mattison bei seinem Versuch, die traumatische Genese mit der konsti-

tutionellen Bereitschaft zu verknüpfen. Aus der umfangreichen, schon mit dem Jahre 1855 beginnenden Literatur, auf die ich hier nur verweisen kann, seien vor allem die vier Fälle Edelmann (1918) herausgegriffen, die auf indirekte Gewalteinwirkung durch Granatexplosion zurückgeführt werden. Schon Potain (1889) findet als erster das indirekte Trauma infolge eines Falles auf den Rücken oder den Steiß. Stets aber wird die Vagotonie als Grundlage für eventl. Ulcusbereitschaft als Befund erhoben. Wie wir oben schon sahen, können diese Befunde auch Folgezustände des Unfalles sein, wie Ebstein durch seine Hirnverletzungen mit Blutsteigerungen und Magengeschwüren bewies. Eine also nach dem Unfall bestehende Vagotonie kann durch das Trauma infolge Zentralnervensystemerschütterung entstanden sein.

Die bisherigen anatomischen Überlegungen kann man bezüglich des Sitzes des traumatischen Ulcus dahingehend zusammenfassen, daß bei gefülltem Magen (Einzelbefunde am leeren Magen spielen keine große Rolle) wegen der festeren Unterlage an der Wirbelsäule, geringerer Faltenbildung und größerer Motilität, also stärkerer Muskularis, sich als Contre-Coup-Wirkung Ulcera demonstrieren. Besonders die physiologischen Magenengen (Aschoff 1918, Bauer 1920, Volkmann 1920) sind prädisponiert als gefäßarme Gebiete, deren Arterien eng und dünnwandig mit ihren spärlichen Anastomosen und der Dicke der Muskularis, durch die sie hindurch müssen (Hofmann und Nather 1921), bei einem Trauma spastisch verengt werden oder leicht zerreißen. Gute Belege sind die oben erwähnten Pilokarpinversuche Westphals. Nach Mattison und Smithies (1920) sind 1,5% ihrer Ulcera traumatisch bedingt bei Berücksichtigung der bekannten Einwände gegen die Diagnose des traumatischen Ulcus. Der Haupteinwand mit den Operationswunden wurde oben schon eingeschränkt und vor allem auf den Säuregrad im Magen hingewiesen, also der Vagus als neurogener Faktor hervorgehoben. Spontanulcera und traumatische Ulcera ohne Übersäuerung haben keine größere praktische Bedeutung, eben wegen ihrer guten Heiltendenz. Wenn aber gleiche Bedingungen (Konstitution), also vor dem Trauma oder Operation Hyperazidität (Torne und Richardiere) vorliegen, dann entstehen auch nach Operationen Rezidive und bei einem Trauma sehr schnell echte Ulcera, wie v. Bergmann in dem oben bereits erwähnten Fall mit 4—5 Stunden nachweisen konnte (1926). Diese Komponente gewinnt immer mehr Anhänger, wie

Kalk in seiner Arbeit über das Magengeschwür ausführt. Auch Aschoff hat in seiner Nothnagel-Vorlesung seine frühere Meinung der neurogen-spastischen Zirkulationsstörung (Versuche von Gotschlich, Büchner, Siebert und Molloy) zugunsten der Säuretheorie revidiert.

Alle bisher angeführten Beweise und Einwände sind in der „praktischen Unfall- und Invalidenbegutachtung" von Horn zu folgenden Erörterungen und Bedingungen zusammengefaßt: Unfälle können Ulcera ventriculi auslösen durch unmittelbare Gewalteinwirkung auf die Magengegend mit Blutbrechen, Blutstuhl, Schmerzen und Schock. Aber auch durch mittelbare Gewalteinwirkungen, wie Allgemeinerschütterungen, Sturz oder Sprung aus der Höhe, die zu Mucosarissen führen, oder körperliche Überanstrengungen mit vermehrter Bauchpresse und erhöhtem Innendruck, wobei mehr flächige parenchymatöse Mucusablutungen wohl bewiesen sind, müssen mindestens Verschlimmerungen anerkannt werden. Die Tatsache, daß embolische oder septische Prozesse zu Ulcera führen können, legt aber doch den Gedanken nahe, daß auch solche Vorgänge, traumatisch in der Umgebung entstanden, sich sekundär am Magen ulcerös auswirken können. Denn alle sicheren traumatischen Ulcera sind durch Gefäßläsionen, Thrombosen oder Hämorrhagien bedingt. Es ist entsprechend der schnellen Heilung der anderen traumatischen Magenwunden auch eher der Ausdruck „Magenwunde" gerechtfertigt als der des Ulcus. Für diese letzteren, also torpiden Wunden, muß aber vorher Magengesundheit bestanden haben, die Gewalt erheblich und unmittelbar zu Symptomen führend gewesen und die örtliche Übereinstimmung von Gewalt und Ulcusstelle (ausgenommen die oben genauer beschriebenen indirekten Gewalteinwirkungen) nachweisbar sein, um eine traumatische Genese anzuerkennen. Wir vermissen bei dem Autor die Berücksichtigung der Konstitution, Vagatonie bzw. Hyperazidität, die jetzt ja auch Aschoff mit berücksichtigt und auf die vorher eingehend genug hingewiesen wurde.

Bei der jetzt folgenden Besprechung der Fälle von Stern, die für uns von besonderer Bedeutung sind, erwähne ich als ersten den des Häuers K. Die entscheidende Frage war nicht, ob das perforierte Ulcus beim Hinfallen entstanden ist und dann zum Tode führte, sondern ob vorher schon ein Ulcus bestand. Stern schließt aus der dauernden vorhergehenden Schwerarbeit ohne Schmerzäußerungen, daß

ein so schweres Bild, wie es sich dann zeigte, nicht symptomlos hätte verlaufen können. Die Anerkennung nur der Verschlimmerung ist naheliegender, weil auch alte große Ulcera bis zu einem Trauma nicht bekannt zu sein brauchen. So wäre dann auch der Sturz als Folge des Perforationsschmerzes gut verständlich und der Vorgang des Perforierens auf ein doch auslösendes Moment bei der Arbeit zurückzuführen. Es muß ja nicht immer die derzeitige Arbeitsleistung übermäßig sein, wenn sie nur gerade in dem Augenblick für den Betreffenden übermäßig war. Das kann von somatischen Verhältnissen abhängen, wie oben erwähnt, z. B. ein gefüllter Magen, kann aber auch in dynamisch-mechanischen Verhältnissen begründet sein, wie die Ausführung einer Arbeit in z. B. verdrehter oder verkanteter und außergewöhnlicher Bein- oder Armhaltung, die ganz andere Belastungsgrenzen bedingen als in der gewohnten. Einen m. M. nach sicheren Fall stellt der von Leube dar (57 jähr. Mann). Gerade die zehn Minuten dauernde Kompressionsanämie lokaler Natur am Magen erzeugt ja die gleiche Ernährungsstörung des betreffenden Teiles wie die Unterbrechung der Blutversorgung durch Abhebung derselben durch einen Bluterguß. Stern bezweifelt hier zwar das Ulcus traumaticum, erklärt sich aber die Schmerzverstärkung in linker Seitenlage „durch Zerrung an den Magenwundrändern", womit dann doch eine Wunde, i. e. Ulcus, nach acht Tagen zugegeben wird. Alle diese, sowie die anderen nicht im einzelnen angeführten Fälle, die zu schneller Heilung kamen, zeigten übereinstimmend die uns schon bekannten Symptome des lokalen Schmerzes und meistens Blutbrechen, zumindest aber Erbrechen der Speisen. Im Übergang zu den chronisch, also mehr unter dem Bild des Ulcus pept. verlaufenden Fällen, erwähne ich die so wichtige Beobachtung von Nobiling, der am 6. Tage einen Sturzverunglückten sezieren konnte und, das ist das Wichtige, abgesehen von anderen Verletzungen, auch vier scheibenförmige, also rundliche, nekrotische Schleimhautpartien fand. Dieser Befund widerlegt zumindest in diesem einen Fall die Forderung, daß später aufgefundene runde Defekte stets alte Prozesse wären. Wir haben im Vorhergehenden gesehen, daß gerade darauf fußend Rentenansprüche abgelehnt werden. Aber aus solchen Bildern entwickeln sich dann die chronischen, jahrelang verlaufenden Fälle.

Der Fall des Weichenstellers G. (Stern) gehört ebenfalls hierher, wenn auch keine Operation anatomisch den klinischen Befund belegen konnte. In diesem Zusammenhang

ist der Hinweis Edelmanns für seine sechs Fälle von Bedeutung, daß er stets Vagotonie fand, also eine Prädisposition, die ein Vorherbestehen nicht ausschließt, außer man macht sich unsere Deduktion der durch Erschütterung entstandenen (Ebstein) zu eigen. Aus den vorliegenden Unfallakten ist jedoch für diese Edelmannschen Fälle kein Anhaltspunkt dafür zu finden, so daß hier der ursächliche Zusammenhang außer Zweifel ist.

Überblickend kann gesagt werden, daß Magenblutungen aus Mucosarissen schnell heilen und die chronischen Fälle zum Teil der Anämie durch den Blutverlust, chron. Potatorium, eine evtl. Wundinfektion (Vami und Rehn) und auch der Vagotonie und Hyperazidität ihre schlechte Heilungstendenz verdanken.

Zum Schluß noch einige Fälle, die als gesichert angesehen werden können bezüglich der traumatischen Genese: Ein ganz in unsere Überlegungen passendes Beispiel ist nach Stern das Kind (Foederl). Typische Magenverletzung durch Überfahren, acht Stunden post Trauma Magenrißwunde operiert, nach weiteren acht Tagen bei der Sektion rundes Magenulcus an der Naht! Wiederum ein Beweis, daß doch nicht jede Operationswunde ohne Ulcus heilt, sondern bei gegebenen Bedingungen, auf die vorher hingewiesen wurde, auch bei diesen scharfrandigen Schnittwunden ein Ulcus entstehen kann.

Auch der zweite Fall des 28jährigen Knechtes (Fertig) mit gleich drei „ziemlich runden" Ulcera „an der kleinen Kurvatur" gehört hierher und zeigt durch seine Lokalisation bei dem Füllungszustand „eine halbe Stunde nach reichlichem Frühstück" deutlich die Contre-Coup-Wirkung.

Der Fall 5 (Wendel) entspricht in seiner Entstehungsart und Verlauf (auch Gastroenterostomie) fast genau unserem Fall D. Auch hier die Erstdiagnose Quetschung der Bauchwand, mit zweijährigen Beschwerden bis zur Laparotomie.

Der Fall 7 (Pauly) ist wegen des durch den Muskelzerfall als traumatisch bewiesenen Hämatoms mit umgekehrter Trichterstellung des wiederum runden (fünfzigpfennigstück großen) Ulcus typisch. Es ist den Bemängelungen bezüglich der Rekursentscheidung nach unseren bisherigen Feststellungen beizupflichten. Aber diese Entscheidung (R.V.A. Ia 2391/26) ist sicherlich zu weitgehend, zumindest so lange wir nicht über den Wert der einzelnen Komponente wie Gefäße, Nerven, Muskularis usw. eingehender unterrichtet sind. Genau wie es im Fall 11

(Gutzeit) in der Beurteilung geschah, ist bei sonst klaren Zusammenhängen und nur geringen Zweifelsmöglichkeiten stets für den Verletzten einzutreten, da der Beweis eines schon vorher bestehenden Leidens ohne Symptome nicht erbringbar und, wie gerade hier ausgedrückt ist, ja auch indirekte Beeinflussungen der Magenwandernährungen zu Ulcera führen können. Obwohl das Thema der Verschlimmerung eines bestehenden Ulcus hier nicht zur Diskussion steht, erhellt doch aus dem oben schon (erster Fall Stern) erwähnten Fall des Häuers K., daß gerade indirekte Gewalteinwirkungen öfters sich am Magen auswirken (Perforation durch Adhäsionssprengungen). Wir dürfen also den einen Punkt der traumatischen Geneseforderungen: Gewalteinwirkungsstelle = Ulcusstelle nicht so eng umreißen. Ebensowenig kann man der Feststellung führender Pathologen beipflichten, daß ein genau kreisrundes Loch der Perforationsstelle immer für eine Spontanperforation typisch ist. Zumindest gilt die Einschränkung, daß dieses Ulcus selbst traumatisch bedingt sein kann, wenn auch die Perforation dann spontan erfolgte. Aus der Tatsache, daß im Weltkrieg wenig traumatische Ulcera gefunden wurden, kann man nur den gleichen Schluß ziehen, wie daraus, daß viele Ulcuskranke gesund wurden, weil eben die veränderte, meist nicht so reichliche Kost der Übersäuerung den Boden entzog, und damit eine ebenso wichtige Bereitschaftskomponente wegfiel, wie die des Potatoriums, von der vorher ja schon die Rede war.

Zur richtigen Beurteilung unseres Falles D. schließen wir uns der Schlußforderung Sterns an, daß nur die genaue Analysierung des einzelnen Falles dies garantiert. Rekapitulieren wir unter obigen Gesichtspunkten die Krankengeschichte, so ist zuerst irreführend die wesentliche Angabe des Unfalldatums. Die lange Zeit bis zur ärztlichen Feststellung der Zusammengehörigkeit von Unfall mit den Beschwerden (24. Dezember 1926), also erst nach der ersten Operation, läßt sich mit der Mentalität eines ungebildeten Arbeiters erklären. In die gleiche Rubrik der mangelnden geistigen Übersicht gehören auch die widersprechenden Angaben der ärztlichen Beanspruchung. Einmal wird angegeben, bereits nach einer halben Stunde zum Arzt geführt worden zu sein, dann wieder am nächsten Tag selbst zum Arzt gegangen zu sein, und später heißt es von dem behandelnden Arzt, daß der Patient schon seit acht!! Tagen das Essen erbreche. Diese Unstimmigkeiten scheint aber das Ge-

richt als unwesentlich erachtet zu haben, was meiner Meinung nach aber hätte geklärt werden müssen.

Wir haben bei der Literaturübersicht festgestellt, daß es sehr wichtig ist, ob vor dem Trauma Beschwerdefreiheit bestand oder nicht. Je nachdem wurde auf traumatische Genese oder nur Verschlimmerung eines schon bestandenen Ulcus oder gar auf gar keinen Zusammenhang, außer zeitlicher Koincidenz, erkannt. Hier hätte man sich sagen können: der Verletzte gibt ja selbst am Tage nach dem Unfall dem Arzt an, schon seit acht!! Tagen Erbrechen zu haben. Es wäre also durchaus nicht abwegig zu sagen, daß schon vor dem Trauma ein sonst sich nicht bemerkbar machendes Ulcus bestand, was anläßlich des Unfalles ja auch nur exacerbierte. Ich erinnere daran, daß nie Blut irgendwie nachgewiesen werden konnte. Aber halten wir die oben genauer beschriebenen geistigen Fähigkeiten dem Verletzten zugute und bleiben bei der Annahme des Beginnes der Beschwerden nach dem Trauma, so ist die Erheblichkeit des letzteren unbedingt zuzugeben. Da es sich auch noch um eine direkte Gewalteinwirkung auf die Magengegend handelt, kann man den Zusammenhang von Trauma und Symptomen nicht leugnen. Wie verhält es sich mit letzteren? Die Schmerzen traten sofort subjektiv stark auf, bedingten aber kein Arbeitsaussetzen, was aber mit den oben beschriebenen Fällen von gesicherter Genese zu vereinbaren ist. Auch die ständig zunehmende Intensität bis zur Perforation entspricht mit dem Erbrechen, wenn auch ohne Blutnachweis, den geforderten Brückensymptomen. Leider fehlen für die anatomischen Untersuchungen in den Akten sowohl Gewichts- wie Blutbefunde, so daß Vergleiche mit den späteren, sehr eingehenden Befunden nicht möglich sind. Ein halbes Jahr nach der Erstdiagnose: Quetschung der Magenwand mit evtl. Zerrung der Muskeln (Datum nicht feststellbar: 7., 11., 14. oder 17. Nov. 1924?), am 11. Mai 1925 kommt es zur Perforation, die eine Operation bedingte. Über diese sowie die zweite Operation im September 1927 liegt aktenmäßig auch kein Befund vor. Bei der letzten Operation fand sich ein Geschwür am Magenausgang, so daß daraus ebenfalls keine Schlüsse über die traumatische Genese gezogen werden können. Die dann vorgenommenen Untersuchungen sind wesentlich eindrucksvoller und verwertbar für das dauernd sich verschlechternde Allgemeinbefinden als traumatischer Folgezustand. So wird am 11. 1. 1928 ein Gewicht von 54,5 kg (nackt reduziert) festgestellt, am 19. 6. 1928, also nach einem halben Jahr, ein Gewichtsverlust von vier Pfund

bei blassem Aussehen und blassen Schleimhäuten; am 15. 9. 1928, also nach drei Monaten, ein weiterer Gewichtsverlust von vier Pfund mit erstmaliger Feststellung des Hämoglobinwertes (75%). Von nun an scheint ein Stillstand in der Verschlechterung eingetreten zu sein, der sich in gleichbleibendem Gewicht bei drei Kontrollen (9. 7. 29; 10. 1. 32; 3. 2. 32) und geringem Anstieg des Hämoglobingehaltes (87%) bei allerdings noch verminderten Erythrocyten (4,98 Millionen gegenüber 5,62 am 15. 9. 28) dokumentiert. Soweit der somatische Befund, dessen Auswertung zu der Bestätigung führt, daß das Trauma hier das erste Ulcus hervorrief.

Auf einen Punkt muß aber noch hingewiesen werden: die konstitutionelle Seite. Nehmen wir als wahr an, daß vor dem Unfall keine Magenbeschwerden bestanden, so ist aus den Magensäurewerten nach den Operationen nichts betreffs Vagotonie oder Hyperazidität vorher zu ersehen. Die festgelegte funktionelle Überlagerung ohne Simulation, die anderweitig zur Kennzeichnung als hochgradiger Psychoneurotiker führt, kann zwanglos auf den Unfall zurückgeführt werden. Man ist nicht berechtigt, daraus eine schon vorher bestandene Ulcusbereitschaft oder gar schon das Bestehen eines Ulcus abzuleiten und demzufolge nur eine Verschlimmerung anzunehmen. Gerade eine Neuropathie hätte schon vorher bestandene Beschwerden so aggraviert, daß zumindest häufigere ärztliche Inanspruchnahmen resultiert hätten.

Zusammenfassend ist der Beurteilung durch die Universitätsklinik beizupflichten. Das Trauma auf einen vorher gesunden Magen hat hier allerdings ohne das Kardinalsymptom des Blutbrechens, aber unter typischen Brückensymptomen (sofortiger sehr starker Schmerz, Erbrechen, Arbeitsunfähigkeit) zur Entstehung eines traumatischen Ulcus perforatum geführt. Die Entstehung des zweiten Ulcus steht hier nicht zur Erörterung, muß jedoch als sekundäre Unfallfolge gewertet werden. Als Hauptbedingung ergibt sich auch bei derartig seltenen Krankheitsbildern eine möglichst genaue Anamnese und einen Krankheitsbericht, der jeden Zweifel ausschließt und vor allem alle wichtigen Punkte erfaßt.

Literatur.

Aschoff: Med. Klinik 1928 S. 1931.

v. Bergmann: Handbuch der inneren Med. 2. Aufl. 3. Bd. 1926.

Ebstein: Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie 1909, 4.

Edelmann: Wien. med. Wo. 1918 S. 786.

Finkelnburg: Lehrbuch der Unfallbegutachtung. 1920, Bonn.

Fischer: Handb. d. ärztl. Begutachtung 1931 Bd. 1 S. 505.

Haeller: M. m. Wo. 1920 S. 393 Z. f. klin. Med. Bd. 17.

v. Hofmann: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 6. Aufl. Wien 1893 S. 480.

Horn: Prakt. Unfallbegutachtung. Springer 1932 S. 194.

Jottkowitz: Lehrbuch der Unfallheilkunde. Lehmann 1928 S. 142.

Kalk: Das Geschwür des Magens. Urban und Schwarzenberg 1931 S. 21.

Mattison: Das Magengeschwür. Urban und Schwarzenberg 1931 S. 131.

Mohr-Stähelin: Handb. der inn. Med. Bd. 3. 1. Teil 1926 S. 730.

Mueller: Inaug.-Diss. Breslau 1894.

Ollendorf: Inaug.-Diss. Breslau 1931.

Rehn: Arch. f. klin. Chirurg. 1896 Bd. 53 S. 383.

Rostock: Entscheidungen des R.V.A. Enke 1931.

Stern: Monatshefte f. Unfallheilkunde 1931; traumatische Entstehung inn. Krankheiten 1930.

Talma: Zeitschr. f. kl. Med. 1890 Bd. 17.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen 1910 2. Bd. 2. Teil S. 434; Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1915, 2.

Vanni: Ref. Stern.

Westphal: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114 S. 327.

Lebenslauf.

Am 12. März 1894 wurde ich, Rudolf Seitz, zu Königsberg i. Ostpr. als Sohn des Telegrafendirektors Jakob Seitz geboren und bin mennonitischer Konfession und hessischer Staatsangehöriger.

Ich besuchte vom März 1906 bis März 1914 die Gymnasien in Mainz und Darmstadt und bestand am 14. März 1914 die Reifeprüfung.

Vom 23. 9. 1914 bis Kriegsende war ich als Kriegsfreiwilliger im Heeresdienst, zuerst bei dem Leib-Garde-Inf.-Regt. Nr. 115 in Darmstadt, vom 9. 3. 1915 ab in Kriegslazaretten, vom 14. 2. 1917 bis zur Revolution als Flugzeugführer, tätig.

Am 27. 1. 1916 erhielt ich das hessische Militär-Sanitätskreuz am Kriegsbande.

Immatrikuliert wurde ich zuerst am 20. April 1914 in Würzburg. Dann studierte ich in Münster in Westfalen und Breslau.

Am 15. Juli 1918 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Breslau mit dem Prädikat Genügend.

Während der klinischen Semester studierte ich in Breslau, Frankfurt a. M., Heidelberg und dann wieder in Frankfurt a. M.

Ich bestand am 3. Dezember 1920 das Staatsexamen mit Gut in Frankfurt a. M. (und Breslau).

Das praktische Jahr, auf das mir der Kriegsdienst mit 6 Monaten angerechnet wurde, absolvierte ich an der Mediz. Univ.-Poliklinik in Breslau (Prof. Dr. Bittorf), an der Univ.-Frauen-Poliklinik (Prof. Dr. Heimann) und an der Univ.-Poliklinik für Ohren-, Hals-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten (Prof. Dr. Hinsberg).

Die Approbation als praktischer Arzt erhielt ich am 4. Juni 1921 und ließ mich am 26. 11. 1921 als praktischer Arzt und Frauenarzt in Breslau nieder.